

PARIS VI
Année 1971

THÈSE

N°

37

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

François, Eugène, Marie RONSIN

Né le 30.12.1938 à MEUDON (92)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 21 mai 1971

**CORRELATIONS ENTRE LES ANOMALIES
NON LITHIASIQUES DE LA VOIE BILIAIRE
ACCESSOIRE ET LES PANCREATITES**

Président : Monsieur A. SICARD, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550415_0019

PARIS VI
Année 1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

François, Eugène, Marie RONSIN

Né le 30.12.1938 à MEUDON (92)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 21 mai 1971

**CORRELATIONS ENTRE LES ANOMALIES
NON LITHIASIQUES DE LA VOIE BILIAIRE
ACCESSOIRE ET LES PANCREATITES**

Président : Monsieur A. SICARD, Professeur

A ma femme, Elisabeth

A mes enfants

Avec toute mon affection et ma tendresse.



A mon Père, A. I. H. P.

A ma Mère, A. I. H. P.

Avec toute mon affection.

A mon beau-père, A. I. H. P.

A ma soeur, A. I. H. P.

A mon grand-père, Docteur en médecine

A mes frères et soeurs

A toute ma famille

A Monsieur le Professeur André SICARD,

Qui guida mes premiers pas dans la chirurgie,
et consentit à être notre Président de thèse.

Qu'il veuille bien accepter de recevoir ici
l'expression de ma reconnaissance très respectueuse.

A mon Maître, le Professeur agrégé Maurice MERCADIER,

Qui me donna le sujet de cette thèse, et me dispensa avec bienveillance ses conseils pour sa rédaction.

J'ai pu trouver en lui associés la rigueur scientifique, la dextérité, et les qualités humaines, qui font d'un "Grand-Patron" un modèle pour ses élèves.

Qu'il veuille bien être assuré de tout mon attachement et de toute la reconnaissance que j'éprouve à son égard.

A Monsieur le Professeur Jean-Louis LORTAT-JACOB,

Qu'il sache la joie que j'éprouve à pouvoir
travailler dans son service.

A Monsieur le Professeur J. P. CLOT,

Qui guida pas à pas la confection de cette
thèse.

Je regrette de n'avoir pu suivre son ensei-
gnement plus longtemps.

Il a toute ma reconnaissance.

A mes Maîtres :

EXTERNAT

Monsieur le Docteur Sylvain BLONDIN,
Monsieur le Professeur PATEL,
Monsieur le Docteur R. DUPUY,
Monsieur le Professeur DEROT,
Monsieur le Professeur SOULIE,
Monsieur le Docteur SERINGE,
Monsieur le Professeur MOZZICONACI,
Monsieur le Professeur ROBEY.

INTERNAT

Monsieur le Docteur PETIT,
Monsieur le Professeur COLDEFY,
Monsieur le Docteur BARCAT,
Monsieur le Professeur A. SICARD,
Monsieur le Docteur FRILEUX,
Monsieur le Docteur DUFOURMENTEL,
Monsieur le Professeur FLABEAU,
Monsieur le Professeur MERCADIER,
Monsieur le Professeur J. L. LORTAT-JACOB.

A tous leurs Assistants.

A mes camarades de sous-colle,

Christian BAUM,
Bernard DECLERCK,
Monique PASTICIER,
Bernard HERBINET.

A tous mes amis,

A tous mes collègues.

CORRELATIONS ENTRE LES ANOMALIES NON LITHIASIQUES
DE LA VOIE BILIAIRE ACCESSOIRE ET LES PANCREATITES

Les pancréatites aiguës ou chroniques sont des maladies peu fréquentes, 2 % environ des malades hospitalisés (1). Leur étiologie est encore très controversée, et nombre d'affections ont été évoquées qui peuvent causer des pancréatites, ou plus simplement leur être associées. Cependant l'origine biliaire, principalement lithiasique quelque soit son niveau sur l'arbre biliaire, est admise généralement. 6 % des malades opérés pour une affection intéressant les canaux biliaires ont des lésions de pancréatite (1). En dehors de la lithiase biliaire, de nombreuses associations morbides sont souvent mentionnées dont la fréquence au cours des pancréatites ne saurait relever d'une simple coïncidence. Parmi celles-ci les oddites, les hypotonies oddiennes, le canal commun, sont le plus souvent citées.

Il a été traité dans le service de notre maître le Professeur Maurice MERCADIER, 171 pancréatites aiguës, subaiguës ou chroniques au cours des cinq dernières années. Parmi celles-ci, il en est onze où a pu être retrouvée comme étiologie possible une anomalie franche, organique ou fonctionnelle de la voie biliaire accessoire. C'est à l'étude de ces dernières, que nous nous attachons.

Dans un premier chapitre nous préciserons :

- Les critères retenus pour parler de pancréatite, que celle-ci évolue selon un mode aigu, subaigu ou chronique.

- Les données fournies par la radiomanométrie per-opératoire en cas d'anomalie de la voie biliaire accessoire.
- L'exposé des onze observations retenues où une anomalie de la voie biliaire accessoire peut raisonnablement être incriminée à l'origine de la pancréatite.

Dans la seconde partie de cet exposé nous verrons à la lumière de quelques auteurs qu'il existe bien des pancréatopathies secondaires à des lésions non lithiasiques de la voie biliaire principale.

La troisième partie nous verra rechercher s'il a été décrit des atteintes de la voie biliaire accessoire secondaires à des pancréatites, et si inversement il a été décrit des atteintes pancréatiques secondaires à des lésions non lithiasiques de la voie biliaire accessoire.

Dans un quatrième chapitre, nous essayerons de voir, si par analogie avec les lésions pancréatiques consécutives à des lésions de la voie biliaire principale, il est possible d'expliquer un retentissement sur le pancréas, de lésions de la voie biliaire accessoire, et si dans nos observations il n'est pas d'autre cause qui puisse expliquer l'atteinte pancréatique.

- I -

Les pancréatites sont des affections d'étiologie diversement appréciée, reconnaissant souvent plusieurs facteurs favorisants, dont le principal est la lithiase biliaire ou les troubles qu'elle entraîne. Elles se réduisent pourtant à un substratum anatomique commun, associant des lésions de névrose ou de sclérose parenchymateuse selon qu'elles agissent selon un mode aigu subaigu ou chronique.

Le résultat final est le même, la destruction de la glande, les éléments endocrines résistant plus longtemps que les éléments à structure exocrine.

C'est à cette théorie uniciste des pancréatites que s'attachent Wharton, Caroli, Léger, et notre maître le Professeur M. Mercadier. Certains tel Sarles considèrent qu'il existe un hiatus entre les pancréatites aiguës ou chroniques. Cette conception uniciste des pancréatites va nous permettre de les considérer comme une entité, et de rechercher s'il existe au cours des "pancréatites" des anomalies de la voie biliaire accessoire qui leurs pourraient être considérées comme cause.

Nous retiendrons pour pouvoir parler de "Pancréatites" les éléments suivants :

Cliniques : Les caractères de la douleur, spontanée siégeant dans l'épigastre ou la région sous costale gauche, irradiant en arrière et en haut. Son intensité conduisant parfois à la toxicomanie, sa durée. La douleur provoquée obtenue par la palpation profonde de l'hypochondre gauche en decubitus latéral gauche. Le reste de l'examen clinique est pauvre. Un excellent signe est constitué par le très rare syndrome de Weber Christian.

Biologiques : Augmentation franche des taux d'amylasémie et d'amylasurie, hypocalcémie dont on sait la valeur pronostique, perturbations de la glycorégulation.

Radiologiques : Ils sont plus sujet à caution, surtout dans les pancréatites aiguës. On peut retenir l'élargissement du cadre duodénal, des calcifications dans l'aire pancréatique, ces dernières semblant un signe tardif, un épanchement pleural gauche.

La confirmation du diagnostic sera donnée :

- au cours de l'intervention soit par la constatation de taches de cyto-stéatonécrose, soit les modifications de la glande elle-même.
- ultérieurement en cas d'exérèse par l'examen histologique qui précisera au mieux les lésions.

- 171 pancréatites ont été suivies dans le service du Professeur Mercadier depuis 1965. 11 fois il a été constaté une anomalie franche non lithiasique de la voie biliaire accessoire. Remarquons déjà qu'il s'est agit à chaque fois d'une dyskinésie vésiculaire. Dans un cas cette dyskinésie reconnaissait pour cause une malformation. Les données concernant les dyskinésies sont toujours discutées. Aussi n'avons-nous retenues comme dyskinésie que celles donnant des anomalies franches à la radiomanométrie per-opératoire.

Nous nous en sommes tenus aux chiffres donnés comme sûrement pathologiques par M. MALLET-GUY, ALBOT et CAROLI, soit :

- pour les dyskinésies vésiculaires une pression de passage de la vésicule dans le cholédoque supérieure ou égale à 22 cm d'eau, une résiduelle élevée, voire en échelons.
- pour les dyskinésies oddiennes une pression de passage inférieure ou égale à 14 cm par cathétérisme du cystique ou ponction cholédo-cienne.

Les chiffres de pression que nous rapporterons ont été obtenus en per-opératoire. Certains furent confirmés ultérieurement au cours d'une cholangiographie de contrôle sur cholécystostomie.

L'anesthésie des malades ne comportait pas de morphine lors de la prémédication. Certains avaient reçu de l'atropine, mais cette drogue aurait plutôt tendance à masquer la dyskinésie donc à entraîner des erreurs par défaut.

1705/66

Mr. X, 28 ans.

Présente à Laval, en février 1966, un tableau de pancréatite aigue, pour lequel il est hospitalisé et traité médicalement un mois. L'amylasémie cependant demeure supérieure à 20u, et surtout il se plaint de douleurs très vives qui en quelques mois l'amènent à la toxicomanie. Cette pancréatite a par ailleurs un caractère familial, son père, son oncle et sa soeur souffrent de pancréatite. Il est vraisemblable aussi que l'éthylisme est aussi chez lui de nature domestique ! Son père est mort de cirrhose !

Il est hospitalisé dans le service en novembre. Sa glycorégulation est normale. Sa calcémie est variable, 186 et 96 mg/l à 2 examens à 48 heures d'intervalle. Cholecystectomie. Splanchnicectomie.

C. R. O. : le 19.11.1966.

Pancréatite oedemateuse avec infiltration scléreuse. Il n'y a pas de nécrose. Le cystique n'est pas perméable à un P de 40. Après reperméabilisation de celui-ci, le cholédoque est grêle, le passage duodénal franc.

HISTOLOGIE

Vésicule discrètement scléreuse, muqueuse normale. Le cystique a une lumière rétrécie qui présente des érosions muqueuses. Le retrécissement aboutit à la formation d'une véritable fente linéaire, qui même s'obstrue par places avec perte totale du revêtement. Le canal est bordé par un tissu scléreux qui englobe des glandes muqueuses rares et parfois dilatées.

Les suites opératoires sont simples. Le malade ne souffre plus. Deux mois après, il a repris 4 kilos. Les douleurs ont complètement disparu.

Mr. Y, 38 ans.

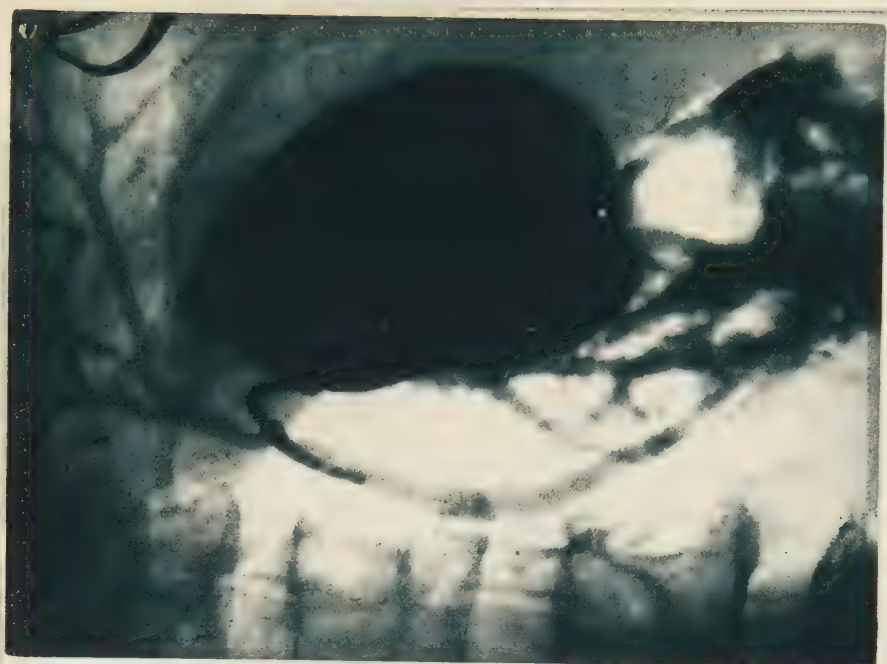
Subit en 1948 une intervention chirurgicale, probablement une suture simple pour ulcère perforé. Les suites sont pénibles : il continue à présenter des douleurs de type ulcéreux, jusqu'en 1966, ayant toujours refusé avec énergie la solution chirurgicale.

C'est en 1966 que sont affirmées le diagnostic de pancréatite chronique, et le traitement médical entrepris. Des radiographies de juin 1966 montrent un cadre duodénal normal, l'absence de calcification pancréatiques. L'amylasémie est alors discrètement augmentée.

En juillet 1966, il accepte enfin l'intervention, le Professeur LAVARDE constate un noyau de la tête du pancréas, renonce à pratiquer une vagotomie devant la difficulté de l'abord du bas oesophage, et réalise une gastroenterostomie ...

Les douleurs persistent et une splanchnicectomie G est pratiquée en septembre. Elle n'amène pas la cessation des douleurs.

En octobre, le malade est amaigri. On décèle alors un épanchement de la base gauche dans lequel l'amylase est 1835 u. L'amylasémie augmente elle aussi. Les douleurs ne cèdent pas malgré le traitement médical et les antalgiques. Un faux kyste se développe pour lequel le malade est adressé dans le service.



L'examen d'entrée le 21 novembre montre un malade ayant perdu 36 kg en 2 ans, sans masse abdominale perceptible. Il n'y a ni trouble du transit, ni ictère, ni lithiase. La glycorégulation est normale. L'amylasémie a 350 us. Lors de l'artériographie sélective, la seule anomalie est l'opacification de la gastroduodénale à contre courant par la mésentérique supérieure, et non par l'hépatique commune.

C.R.O. : le 30.12.1966 - Professeur MERCADIER - CLOT.

Abcès de l'A.C.E. ayant comme origine une P.A.N. en voie d'évolution scléreuse.

Radiomanométrie vésiculaire : P. remp. 40, pas de passage cystique. Celui-ci ne peut d'ailleurs être catéthérisé. La radiomanométrie par ponction du cholédoque donne une P. passage oddien à 14, un résiduelle à 12. Il n'y a pas de reflux. On pratique après duodénotomie une Wirsungographie, celle-ci est normale, et ne montre pas de communication avec le kyste. Hémipancreatectomie G, splénectomie, cholecystectomie.

HISTOLOGIE.

Foie congestif, nombreux petits foyers hémorragiques, infiltrats lymphocytaires périportaux.

1860/66

La lumière du cystique est rétrécie sur une partie de son étendue et bordée d'un tissu conjonctif hyalin où le revêtement muqueux a partiellement disparu. La paroi elle-même est remaniée par de la sclérose, les fibres musculaires et semble-t-il élastiques ont disparu. Les glandes y sont rares, les filets nerveux hyperplastiques.

La paroi vésiculaire est mince, congestive, elle possède une muqueuse atrésique.

Les suites opératoires sont assez difficiles, le malade est longtemps subfébrile. L'évolution reste cependant favorable. Lors de sa sortie le 12 janvier 1967, il ne souffrait plus et avait repris 5 kg.

1170/68

Mr. A, 31 ans.

Présente brutalement le 8 mai 1968, un syndrome douloureux abdominal, associant

- des douleurs en ceintures, maxima à l'épigastre,
- des vomissements abondants et une intolérance alimentaire absolue,
- une fièvre à 38°, 5. La T.A. est normale à 12.

Les radiographies de l'abdomen sans préparation ne montrent pas d'image anormale, en particulier ni lithiase, ni image hydro-aérique, ni pneumopéritoine. En l'absence d'autres symptômes, en particulier, de collapsus, une amylasémie pratiquée d'urgence donne 720 us.

Le traitement entrepris (diète absolue, aspiration gastrique, atropine, iniprol, rymafren, novo 1 %, hémissaccinate HC) amène la cessation des troubles en cinq jours.

L'alimentation est reprise le 17 mai, mais les contrôles de l'amylasémie montrent que celle-ci persiste à un taux élevé 320 us.

Une cholangiographie le 5 juin, montre une vésicule petite, bien opacifiée, alors que la V.B.P. est presque invisible.

En outre, le transit intestinal reste paresseux, et l'on découvre alors un discret empatement de l'hypochondre droit.

Le 7. 6. 1968.

Le malade est alors transféré de l'hôpital de Pontoise dans le service du Professeur MERCADIER à La Pitié.

L'examen clinique d'entrée confirme ces notions. L'interrogatoire fait en outre préciser que Mr A. a présenté deux ans auparavant un épisode douloureux abdominal, de même topographie mais moins intense et vite résolutif. En outre ce malade cafetier de son état aime bien les bons repas et est certainement un peu éthylique.

Le T.G.D. montre un oesophage et un estomac normaux, cependant la petite courbure semble un peu refoulée. Le cadre duodénal n'est pas élargi, mais le 2ème duodénum paraît un peu retréci alors que le duodénum 3 est légèrement dilaté. Il n'y a pas de calcification pancréatique, la radio pulmonaire est normale. Les culs de sac sont libres.

Le bilan biologique d'entrée donne les résultats suivants :

- bilirubine totale 8 m/g	Tests coagulation normaux
- transminases normal	Protides 73 g/l A/G 0,9
- calcémie 90 mg/l	VS 27 à la première heure
- amylasemie 900 us	Amylasurie 516 puis 1200

Ce malade est alors opéré par les Docteurs CLOT et CADY le 15 juin

C. R. O. :

Le pancréas est augmenté de volume dans sa totalité, ferme sans être dur, présente des taches de C. S. M. ; pas de névrose.

Les voies biliaires sont morphologiquement normales.

La cholangiographie transvésiculaire montre un remplissage vésiculaire et un passage dans le cholédoque à 30 cm d'eau. Les passages duodénaux sont massifs.

La V. P. P. est fine, la résiduelle est à 8.

Une duodénotomie montre que la papille est normale. On laisse une Pezzer dans la vésicule. Drainage sous hépatique et de l'A. C. E.

Les suites sont simples sous réanimation et traitement médical. Une cholangio par la Pezzer faite le 17.8 confirme les chiffres précédents. Le malade sort le 30 apparemment guéri.

Nouvelle hospitalisation le 11 juillet 1968, réapparition des douleurs irradiées postérieures, amaigrissement non chiffré.

- amylasémie 1800 us.

Intervention le 17 juillet - Docteur CLOT

- faux kyste. 2/4 gauche du pancréas.

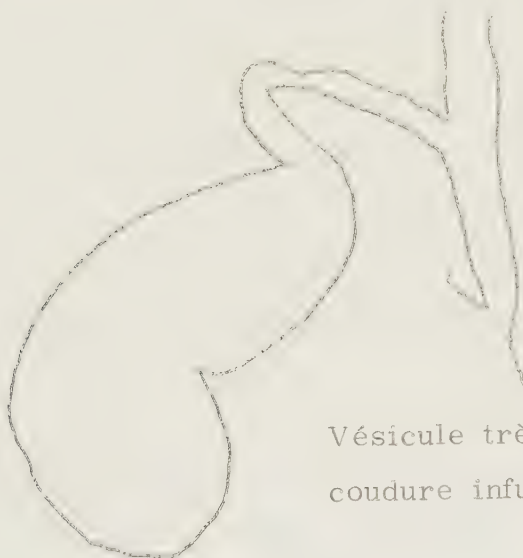
Radiomanométrie vésiculaire : PP cystique 50

V.B.P. normale

Kystogastrostomie. Cholecystectomy. Drain de Kehr.

Les suites sont simples en dehors d'un petit écoulement biliaire transitoire. Une cholangiographie par le drain le 9 août, montre une V.B.P. normale, un passage duodénal à 13.

Le malade a été depuis revu en consultation ; il se porte bien.



Vésicule très hypertonique avec
coudure infundibulo-corporeale.

1663/68

Mr. B. 26 ans.

Présente le 12.8.1968, un tableau caractéristique de pancréatite aigue. Brutalement surviennent :

- une violente douleur abdominale de siège épigastrique, n'irradiant pas, cédant après 10 minutes environ.
- des vomissements striés de sang,
- un état de choc.

L'interrogatoire montre que la crise a été précédée de quelques jours par une épitaxie et quelques arthralgies.

Lors de l'hospitalisation d'urgence, il est constaté un arrêt du transit, cependant que le taux d'amylasémie revient à 600 puis 1200 us. Les radios d'abdomen sans préparation montrent quelques niveaux liquides sur le grêle. L'examen est pauvre, et se limite à une défense épigastrique et de l'hypochondre droit.

La persistance d'une amylasémie élevée fait diriger sur La Pitié, ce malade le 48ème jour après la crise.

Lors de son hospitalisation dans le service du Professeur MERCADIER, on retrouve la notion de deux crises douloureuses semblables dans les antécédents. D'autre part ce malade n'est pas éthylique de façon certaine, n'a aucun antécédent chirurgical ou hépatobiliaire.

Le TGD est strictement normal.

Radio des poumons normale.

C. R. O. : Le 1er octobre 1968. Dr. MERCADIER - CLOT

Prémédication théralène, atarax atropine.

Pancréas d'apparence normale, non infiltré.

Quelques ganglions d'allure inflammatoire à son bord inférieur.

Radiomanométrie transvésiculaire : Remplissage à 22

Passage à 28

Résiduelle à 22

Cholécystectomie.

Radiomanométrie par le cystique : normale ;

Draînage sous hépatique.

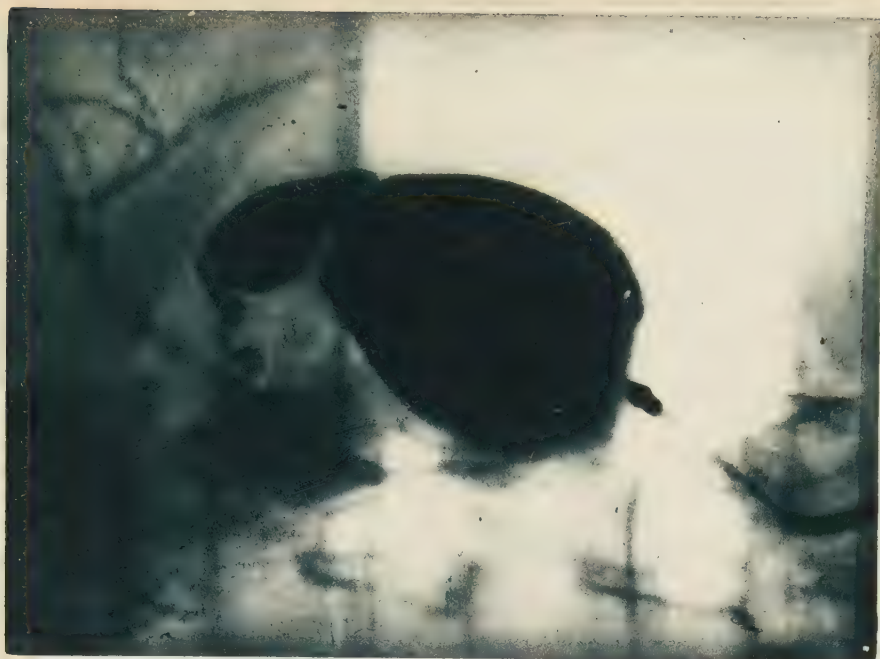
Traitement médical :

Réanimation hydroélectrolytique, Iniprol, Rymafren,
Sang, Atropine, Novo 1 %, hemisuccinate, Hydrocortisone.

Histologie : par le Dr. CALMETTES

Etude de la vésicule. La vésicule est petite. Muqueuse atrophique en partie nécrosée sous séreuse ramaniée par la sclérose, renfermant des vaisseaux congestifs, des filets nerveux hyperplasiques.

"Cholecystite chronique discrète".



1663/68

Voici les données du bilan biologique préopératoire :

NFS 6R 5960 000/Mm3

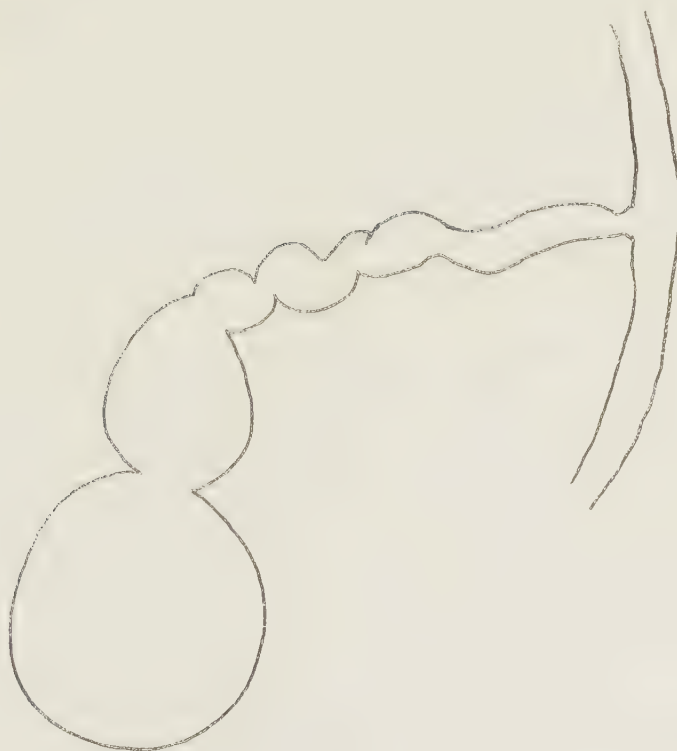
6B 6600 dont 77 % PM 9 % Fo

thymol 134. Electrophorèse sérum normale.

cholesterol total 1,66 g/l, bilirubine totale 12 mg/l

transaminases STGD et STGP normales.

Calque de la radiomanométrie transvésiculaire :



1536/69

Mr. C. mécanicien âgé de 35 ans.

A depuis deux ans des crises douloureuses abdominales. Le diagnostic de pancréatite subaigue à rechutes a été posé sur les caractères de la douleur, la constatation lors de ces crises d'une amylasémie augmentée avec amylasurie en rapport. Cependant le taux d'amylasémie n'a jamais dépassé 400 us. Ces crises douloureuses ont cédé chaque fois en quelques heures ou quelques jours spontanément ou sous l'effet du traitement médical. De morphologie normale, le malade se dit sobre, et est depuis 18 mois au régime sans graisses lorsqu'il est hospitalisé dans le service le 8 septembre 1969.

L'examen clinique est très pauvre, ne réussissant qu'à montrer une douleur reproduisant celle des crises algiques lors de palpation profonde de l'hypochondre gauche.

Au point de vue biologique

- amylasémie 82 us
- GR 4440 000 /mm³
- GB 4000
- TP 100 %
- glycémie 1g/l calcémie 92 mg/l

Intervention : Pr. MERCADIER

Pancréas peu modifié.

Vésicule distendue, à parois minces, grosse comme une aubergine. Le pédicule hépatique est maigre, la voie biliaire prin-

1536/69

cipale non dilatée.

A la radiomanométrie transvésiculaire :

P. R. 35

P. P. 40 45

P. Résiduelle 20

Le cystique est filiforme.

La radiomanométrie transcystique. Passages duodénaux faciles à 15 cm d'eau, résiduelle à 10, pas de reflux dans les Wirsung

Cholecystectomie. Splanchnicectomie droite. Excision du ganglion semi lunaire droit.

Examen anatomopathologique

Vésicule à paroi mince, discrètement remaniée par de la sclérose, à la muqueuse en partie nécrosée. La paroi du cystique est très scléreuse, avec une lumière de calibre et de forme très irrégulière, une muqueuse totalement nécrosée, des glandes muqueuses rares.

Conclusion : aspect de cholecystite chronique.

Les suites opératoires sont simples : le malade sort le 23 septembre 1969.

Il a depuis lors été revu à la consultation. Son état général est assez bon. Il a repris du poids. Depuis 18 mois il ne présente aucune symptomatologie douloureuse.

Mme D, 24 ans, enceinte de 3 mois.

Est hospitalisée le 5 septembre 1969, pour un syndrome douloureux abdominal avec vomissements évoluant depuis deux jours. Elle n'est certainement pas éthylique, et pèse 57 kg.

A l'examen l'abdomen est globalement douloureux, la douleur initiale est reproduite à la palpation profonde de l'hypocondre gauche. Le volume utérin est en rapport avec l'âge de la grossesse. Elle n'a pas présenté de chute tensionnelle marquée. Le bulbe duodénal est visible spontanément à la radio de l'abdomen, sans préparation.

Les transminases sériques à 1300 puis 5000 us confirment le diagnostic clinique. L'amylasurie est à 128 us.

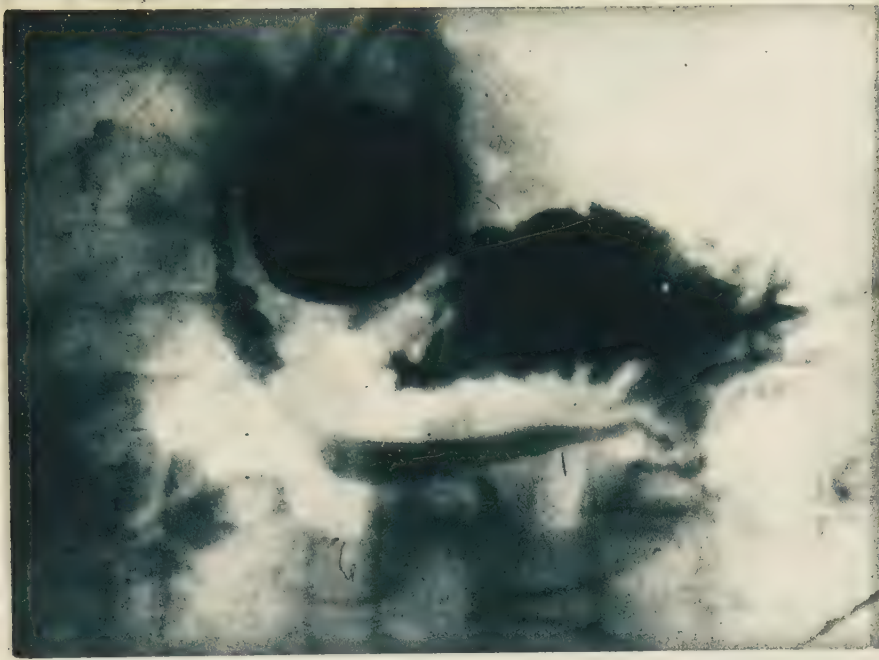
Le reste du bilan biologique

- GR 4 410 000/mm ³	glycémie 1,4 g/l
- GB 4800	cholesterol total 2,22 g/l

Le taux des protides sanguines est normal de même que celui des transaminases.

Elle est alors traitée médicalement.

L'avortement a lieu et est suivi d'un curage digital le



1885/69

17 septembre. L'état général s'améliorant, des examens radiologiques sont pratiqués.

- Transit gastroduodénal : il existe une hernie hiatale par glissement avec reflux oesophagien important, une niche de la petite courbure verticale.

- Cholangiographie : vésicule opacifiée non lithiasique, cholédoque un peu gros, bon passage duodénal.

La persistance des douleurs, la trop lente amélioration de l'état général font envisager un faux kyste et intervenir le 16 octobre 1969 par le Professeur MERCADIER.

Pseudokyste du bord inférieur du corps du pancréas.

- Radiomanométrie transvésiculaire :

P. Passage à 25

P. Résiduelle à 15

Vésicule en bille

- La radio transcystique montre un cholédoque normal et de bons passages duodénaux.

Il est dès lors pratiqué une résection emportant les 2/3 gauche du pancréas et la rate.

Les suites opératoires sont légèrement troublées par un petit épanchement, sans lendemain, de la base gauche, et un hyperplaquettose à 925 000 /mm avec un taux de prothrombine à 65 %.

Mr. E, 30 ans.

Boit un litre et demi de bière par jour. Il est admis en urgence le 3 février 1970, pour un syndrome abdominal aigu, apparition brutale d'une douleur d'intensité vite progressive siégeant à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche. Cette douleur très vive irradie dans le dos et s'accompagne d'une attitude antalgique caractéristique, celle de la prière mahométane, et d'agitation. La tension artérielle est subnormale. Il n'y a pas de fièvre.

L'interrogatoire apprend qu'en fait il souffre depuis une quinzaine de jours. Il a même avec lui un dossier radiologique, radiographie pulmonaire normale, transit gastro-duodéal qui montre quelques plis de gastrite. Il n'y a pas d'ulcère ni de varices oesophagiennes.

La recherche de la douleur provoquée dans l'hypochondre gauche est positive. Il n'y a ni calcification dans l'aire pancréatite, ni images lithiasiques ni niveaux liquides à l'abdomen sans préparation.

L'amylasémie est à 900 us

L'amylasurie à 532

La calcémie à 104 mg/l

Les lipides totaux 5,9 g/l

Le traitement médical habituel est alors mis en route. Le lendemain l'amylasémie est à 1800 us. Dans les jours qui suivent, l'amélioration clinique et biologique se confirme.

Une cholangiographie le 21 février 1970, montre des voies biliaires apparemment normales, bien que mal opacifiées.

C.R.O. : le 5 mars 1970.

Intervention pour vérifier les voies biliaires. Le pancréas est infiltré. Il existe quelques taches de cystonécrose.

Lors de la radiomanométrie transvésiculaire :

- P. Rempl. 20
- P. Passage 27
- Résiduelle élevée.

La voie biliaire principale est normale. Les passages duodénaux sont faciles. Il n'y a pas de reflux dans le Wirsung. Cholecystectomie.

HISTOLOGIE.

Lors de cet examen, les parois vésiculaires sont minces. Il existe des lésions inflammatoires chroniques avec sclérose murale, et une atrophie de la bordure épithéliale, surtout

au niveau du col.

Les suites opératoires ont été simples.

Le malade revu depuis en consultation ne souffre **plus**,
et a repris du poids.

Mr. F, 44 ans.

Est admis dans le service le 10 septembre 1970, pour traitement d'une pancréatite chronique. Le début des troubles remonte à 1966 où il a eu une crise douloureuse aigue que l'intervention exploratrice a montré être une pancréatite oedémateuse. Depuis il a souffert à trois reprises. Une crise douloureuse n'a cédé qu'après trois semaines de traitement médical, l'intervalle entre les crises diminuant.

Dans ses antécédents on remarquera une perforation d'ulcère duodénal en 1965. On notera aussi un syndrome de Weber Christian.

Depuis une quinzaine de jours il se plaint de ballonnements postprandiaux, et il a deux à quatre selles par jour, mais pas de diarrhée. L'amaigrissement n'est pas manifeste. Il existe une ascite de moyenne abondance sans que l'éthylisme soit certain.

Il existe en outre un épanchement pleural droit. Le dosage de l'amylase donne les chiffres suivants :

- ascite 17 500 u Carawas
- liquide pleural 10 000 uc
- sang 1026
- urine 3 600

Les autres examens biologiques .

- bilirubine totale 4 mg/l
- glycémie 0,93 g/l
- albumine sérique 27 g/l
- urée 0,20 g/l
- calcémie 90 mg/l

Tests de floculation normaux.

Le transit gastroduodénal ne montre pas d'image ulcéreuse. Le cadre duodénal est normal, son anastomose type Pean fonctionne bien.

La cholangiographie : vésicule non lithiasique. La partie haute de la V.B.P. n'est pas dilatée, sa partie inférieure non opacifiée.

L'artériographie mésentérique supérieure montre une artère hépatique droite.

INTERVENTION.

Il existe un pseudokyste de la queue du pancréas. On réalise une splenopancréatectomie gauche. Le Wirsung n'est pas dilaté.

Une Pezzer est introduite dans la vésicule. Le passage du cystique nécessite une pression de 35 cm. La V.B.P. est normale. Bon passage duodénal. Cholecystectomie. Drain de Kehr.

Les suites opératoires sont simples.

Le 30 octobre 1970: Cholangio par le drain. Bons passages duodénaux. V.B.P. normale.

Le malade est revu en consultation le 5 novembre 1970, il ne souffre pas et a repris 7 kg.



1ère intervention : le 21 décembre 1966 - Pr. MERCADIER - CLOT

Pseudokyste de l'isthme du pancréas.

Radiomanométrie vésiculaire :

P.R. 19 PP 25 cholédoque normal.

Cholécystostomie. Drainage.

Les douleurs persistent, l'amylasémie demeure élevée.

2ème intervention : le 9 février 1967.

Pancréatectomie presque totale.

Malgré une petite fistule qui se tarit rapidement.

Ces suites seront simples. La malade reprend du poids et ne souffre plus.

887/70

Mr. H. 42 ans

C.R.O. : le 16 avril 1970 - Pr. MERCADIER

H. T. P. diffuse. La veine splénique est thrombosée. Le Wirsung est dilaté et contient des calculs. Hémipancreatectomie gauche.

L'existence d'un cavernome portal hémorragique lors de la dissection vésiculaire empêche de prendre les pressions. Cholécystectomie.

Histologie :

L'examen de la vésicule reconnaît une muqueuse peu développée, oedémateuse. Il existe de nombreuses plaques hémorragiques ou exudatives. Les vaisseaux sont dilatés. La sous séreuse, scléreuse.

En conclusion : cholécystite aiguë congestive.
pancréatite chronique scléreuse.

Les suites opératoires sont simples.

On remet à plus tard le traitement de l'hypertension portale.

1835/70

Mme X. 45 ans.

Débute sa maladie en 1967. Elle ressent brutalement des douleurs lombaires gauches qui s'associent à des vomissements et un arrêt du transit. L'association d'une oligurie fait penser à une colique néphrétique. L'U.I.V. est normale. Quoi qu'il en soit tout entre dans l'ordre en quelques jours et la malade ne souffre plus jusqu'en 1970.

En juin 1970, à nouveau elle ressent des douleurs lombaires bilatérales, irradiant dans l'hypochondre gauche, s'associant à des vomissements abondants. La température s'élève vite à 40°. On découvre alors une pleurésie, débutant à gauche et se bilatéralisant. Le taux d'anylase est à 80 us dans le liquide pleural, à 3840 VS dans le sang.

Les autres examens biologiques sont normaux. Elle est alors hospitalisée dans le service.

Les artériographies font préciser que la lésion est localisée à la queue du pancréas.

Intervention : Pr. MERCADIER

P.A. diffuse sclérohypertrophique, nécrose corporéocaudale.

Radiomanométrie vésiculaire :

- PR 22 PP 24 Hyper 40

Radiomanométrie cystique :

- PR 18 PP 20 Hyper 24

Il existe un canal commun, un reflux dans le Wirsung.
Ce dernier est d'ailleurs fin et non lithiasique à l'exploration.

Pancréatectomie caudale et splenectomie. Cholecystectomy.

Histologie :

La vésicule a des parois minces et scléreuses, et est le siège de lésions de cholecystite scléroatrophique.

Les suites sont simples en dehors d'un abcès sous phrénique guéri par le drainage.

Ultérieurement la prise de poids de la malade oblige de la mettre au régime.

De l'étude de ces observations, il est possible de trouver au niveau des voies biliaires ayant été étudiées un certain nombre de caractères communs :

- dans aucun cas une lithiase n'a pu être mise en évidence.

- La voie biliaire principale est strictement normale tant sur le plan morphologique que fonctionnel : son diamètre est inférieur à 12 mm ; ses parois sont minces, sans aucune pédiculite. Par ailleurs, les pressions de passage de la région oddienne sont inférieures à 12 cm d'eau (dans deux observations seulement, le passage ne s'effectuait qu'à partir de 14 cm, mais dans ces deux cas existait une dyskinésie cystique particulièrement nette.

- Les anomalies n'intéressent donc que la voie biliaire accessoire et sont anatomiques d'une part, fonctionnelles d'autre part.

- . Anomalies anatomiques : la vésicule est toujours plus ou moins distendue, pouvant atteindre la taille d'une banane ou d'une aubergine ; elle est libre d'adhérence, d'aspect extérieur peu ou pas inflammatoire ; ses parois sont minces ; elle se vide mal à l'expression. Son étude histologique ne retrouve pas d'anomalies spécifiques, tout au plus des aspects banals de cholécystite chronique. (A noter que dans un cas, l'ouverture de la pièce a permis de mettre en évidence une membrane siégeant à la jonction cholécysto-infundibulaire).

Le cystique est parfois induré à la palpation ; il est le plus souvent difficile à cathétériser du fait d'une lumière étroite ; histologiquement on retrouve un remaniement scléreux de sa paroi, une diminution ou une disparition des glandes muqueuses avec une muqueuse nécrosée en partie ou en totalité ; ces lésions sont retrouvées au niveau de l'infundibulum.

. Anomalies fonctionnelles : habituellement, lors de l'étude radiomanométrique faite par ponction vésiculaire, la vésicule se remplit lentement mais se laisse cependant peu à peu distendre de façon importante, sans que se produise un quelconque passage du produit de contraste dans la voie biliaire principale ; celui-ci ne survient que lorsque la pression a atteint ou dépassé 25 cm d'eau ; la résiduelle demeure élevée ; les antispasmodiques sont peu ou pas efficaces sur cette anomalie.

Au total, il semble que le primum movens siège au niveau du cystique ou de la jonction cystico vésiculaire, la distension vésiculaire n'étant que secondaire et pouvant correspondre à la définition de "vésicule forcée". On peut se demander si avant d'être forcée la vésicule lors de sa contraction n'entraînait pas des à coup tensionnels brutaux au niveau du bas appareil.

Parmi les 19 cas restants non lithiasiques, d'autres causes ou des circonstances favorisantes ont pu être retrouvées.

Réf.	PA ou PC	Décès	Ethyl	Pathologie associées	P. passage cystique	Sans renseignements
<u>1966</u> 1524	PA	+	+ ?	Tuberculose + grossesse		
142	PA PC	+				Semble prim.
<u>1967</u> 25	PA	+			20	X
323	P. sub. + PC	+				
442	PA	+				Semble prim.
<u>1968</u> 948	PA					Semble prim.
1731	PA					Semble prim.
<u>1969</u> 1426	PA			Canal commun 15 mm	22	
638	PA				15	Semble prim.
1162	PA	+				Semble prim.
<u>1970</u> 415	PC		+ ?			x
1852	PA				20	
1404	PC			Oddite		

429	PC PA		+	Pléthore Sténose bas cholédoque	nl	
1842	PA				nl	Semble prim.
913	PC			Lithiase Wirsung		
1873	PC			Sténose bas cholédoque suppur. can. Wirs.		
411	PA			Canal com- mun 15 mm		

Quelles sont les lésions de la voie biliaire principale, en dehors de la lithiase, envisagées dans l'étiologie des pancréatites ?

Ce sont les lésions qui sont susceptibles d'entraîner une gêne à l'écoulement biliaire et pancréatique source de :

- hyperpression canalaire,
- stase, donc d'infection,
- reflux biliaire et pancréatique,

Il s'en suit fréquemment une irritation mécanique, cause d'oedème, aggravant l'obstruction et les phénomènes inflammatoires, favorisant la sclérose.

- La conséquence à plus ou moins long terme est la dilatation des canaux biliaires et pancréatiques.

Un certain nombre d'affections du cholédoque et de sa terminaison aboutissent à un même résultat dans la genèse des pancréatites :

- Les lésions vatriennes sont fréquemment retrouvées, qu'il s'agisse de tumeur bénigne ou maligne, de papillite inflammatoire. Il s'agit d'ailleurs souvent de lésions de petite taille, dont la découverte opératoire est parfois difficile et qui non vues ont pu faire à tort considérer certaines pancréatites comme primi-

tives. Elles donnent volontiers des pancréatites chroniques (27) 1 fois sur 3 la papillite n'est pas d'origine lithiasique (13). Papillite et tumeurs entraînent une obstruction papillaire où les phénomènes inflammatoires ont une part plus ou moins importante. La papillite ne semble pas pour autant entraîner un reflux wirsugien important. Sarles (15) le trouve 1 fois sur 27 observations de pancréatites chroniques alors que 50 % des sujets ont un reflux wirsugien en radiomanométrie per-opératoire. Les oddites isolées seraient en tout cas rares (5). A l'inverse la papille peut être largement ouverte, béante, particulièrement dans les sténoses du bas cholédoques réalisant le type I de Caroli, que Sarles retrouve 8 fois sur 13 pancréatites chroniques calcifiantes. Cette sténose est d'ailleurs plus une conséquence de sclérose pancréatique qu'une cause de celle-ci. Cette sténose entraîne fréquemment une dilatation susjacente.

Mais cette dilatation se rencontre aussi en dehors de toute sténose. La fréquence de l'atonie et de la distension des voies biliaires (12) au cours des pancréatites aiguës a été constatée, avec ou sans reflux dans le wirsung, avec des passages duodénaux à l'étude radiomanométrique à des chiffres variables, certains inférieurs à la normale, d'autres très élevées, en l'absence de tout antécédent lithiasique... Expérimentalement (17) la section suivie de ligature des voies excrétrices du pancréas du chien, (qui chez lui sont indépendantes du cholédoques) entraîne avec l'ap-

parition de lésions de pancréatite une dilatation par atonie des voies biliaires. Cette atonie apparaît tout d'abord au niveau du sphincter cholédocien dont la contraction normale est abolie ou diminuée. Elle se produit dans les 24 h, de façon rétrograde, sans atteindre les canaux intrahépatiques. La fonction du sphincter cholédocien redevient normale 24 h après anastomose cholédoquoduodénale et semble due à l'absence de suc pancréatique dans la lumière.

Les hypertonies de l'oddi causent également des dilatations des voies biliaires. Certaines reconnaissent pour cause une cholécystectomie. Faut-il y voir la cause de certaines pancréatites post opératoires ? Les dystonies oddiennes, hyper ou hypotoniques se traduisent surtout par un reflux dans le wirsung, de mécanisme différent dans les 2 cas. MALLET-GUY estime que dans les conditions physiologiques normales (3) de la cholangiographie per-opératoire celui-ci existe dans 18 % des cas. Dans l'hypotonie wirsung et cholédoque sont dilatés. Dans l'hypertonie le wirsung est peu dilaté, seulement dans sa portion distale, et constamment un étroit filet marque le passage du sphincter pancréatique. Ces dystonies isolées de l'oddi ne couvrent que 2/3 des cas de reflux cholangiographique dans le wirsung, et seulement même le 1/3 (hypotonie 26 %, hypertonie 5 %) si l'on veut tenir compte seulement des états dystoniques de l'ensemble du sphincter oddien. Ainsi MALLET-GUY et CAROLI, en arrivent à la conclusion que le reflux de la bile dans le pancréas ne joue qu'un rôle important mais non suffisant dans la genèse des pancréatites.

Qu'en est-il alors du canal commun ? Il n'a lui aussi semble-t-il qu'un rôle favorisant le brassage bile, suc pancréatique, et toute dystonie oddienne dans ce cas entraîne un reflux, les deux canaux n'ayant pas comme dans une papille normale leurs sphincters propres.

Toutes ces atteintes cholédociennes sont d'ailleurs au mieux réalisées dans la lithiase. Le rôle de cette dernière est d'autant plus néfaste qu'elle siège plus bas (19). Il y a certainement quelque analogie dans leurs modes d'action.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

Nous avons vu que tous les auteurs reconnaissent le rôle des atteintes de la voie biliaire principale comme cause de pancréatites. Des corrélations entre la pathologie de la voie biliaire accessoire et la pathologie pancréatique doivent donc exister ne serait-ce que par l'intermédiaire d'une pathologie cholédocienne. Nous avons volontairement retiré du cadre de cet exposé la lithiase de la voie biliaire accessoire, En effet, même si elle s'accompagne d'anomalies flagrantes de la voie biliaire accessoire, on ne peut jamais affirmer qu'elle soit ou ait été isolée, et qu'un fragment calculeux plus petit n'ait pas, à un moment donné, provoqué au niveau de la papille les réactions pancréatiques en cause. Et pourtant certains auteurs et non des moindres considèrent que la lithiase vésiculaire isolée découverte au cours d'une pancréatite peut n'être qu'une coïncidence. L'origine non lithiasique des pancréatites serait ainsi plus fréquente qu'elle n'en a l'air.

Nous allons donc rechercher si au cours des pancréatites il n'a pas déjà été décrit à leur origine des lésions non lithiasiques de la voie biliaire accessoire, si, inversement, les pancréatites peuvent être cause de lésions non lithiasiques de la voie biliaire accessoire.

Les lésions de la voie biliaire accessoire sont multiples.

Elles peuvent être

- Organiques

- cancers, tumeurs bénignes,
- malformations.

- Inflammatoires ou infectieuses

- cholécystite aiguë ou subaiguë ou chronique,
- cysticite toujours associée, source de phénomènes obstructifs, nous en rapprocherons certains parasitoses telle la migration d'ascaris.

- Fonctionnelles, qui elles-mêmes reconnaissent des causes :

- anatomiques,
 - membrane anormale,
 - hypertrophie du sphincter de Lutckens,
 - plicature infundibulo-corporeale,
 - stéatose
- dynamiques
 - spasme du sphincter de Lutckens,
 - coudure du corps sur le col lors de la contraction,
 - atonie
 - hypertonie

- Inflammatoires,

en particulier la cysticite presque constamment associée.

A/ Le cancer de la vésicule est une maladie rare. Nous n'avons pas retrouvé dans la bibliographie des dernières années mention de l'association d'un cancer vésiculaire et d'une pancréatite.

De même les articles consacrés aux tumeurs bénignes, aux dysplasies, aux malformations vésiculaires isolées ne mentionnent pas l'association de réactions de pancréatite (28, 29, 30).

Dans les malformations congénitales des voies biliaires il a par contre été remarqué des pancréatites. Ainsi Mutricy (31) en 1968 collige l'ensemble des dilatations kystiques de la voie biliaire principale, publiées 11 fois une pancréatite a été observée. Ce chiffre est 3 fois inférieur à la fréquence habituelle des pancréatites dans les affections des voies biliaires. Si l'on veut considérer que nombre des dilatations kystiques rapportées sont fort anciennes et remontent à une époque où la pancréatite était mal individualisée comme entité clinique, ou même inconnue, ce chiffre devient alors plus significatif. En effet, si l'on s'attache seulement aux 33 observations personnelles de l'auteur on y retrouve 2 cas de pancréatites, soit 6 %. Cette fréquence est fort proche de celle observée au cours des affections biliaires.

Ces données sont particulièrement intéressantes si l'on veut bien considérer :

- que les malades sont beaucoup plus jeunes que l'âge moyen des cas de pancréatites observées.

- qu'il s'agit d'affections non lithiasiques. Le trouble majeur ici constaté est une modification de l'écoulement biliaire.

De plus en dehors des deux cas où la pancréatite a été reconnue de façon certaine, il trouve 5 fois sur 33 une élévation nette de l'amylasémie, et, note-t-il, ce dosage n'a pas été systématiquement pratiqué. Mais ces dilatations intéressent le plus souvent l'ensemble des voies biliaires extrahépatiques !

Depuis lors, si PELLERIN (25) n'a pas constaté le fait, d'autres auteurs (24) ont pu remarquer cette association. ROY rapporte deux observations : L'une réunit une pancréatite et une dilatation kystique des voies biliaires, l'autre se complique par l'adjonction aux éléments précédents d'un canal commun.

B/ Un problème se posant plus souvent, est celui des interrelations entre les pancréatites et les affections inflammatoires de la vésicule. Ce problème est difficile à résoudre, car il faudrait savoir préciser à chaque fois laquelle des deux affections précède l'autre, ce qu'est le plus souvent impossible.

a) La fréquence des cholécystites aiguë non lithiasiques au cours des pancréatites serait faible. BERMAN rapportant 644 pancréatites (2) n'en observe que 14 cas. Selon lui il s'agirait d'un effet rétrograde, action sur la vésicule du processus inflammatoire pancréatique.

Il considère pourtant la relative importance de la vésicule dans la pancréatite. En effet les pancréatites surviendraient particulièrement souvent dans les mois ou les années suivant une intervention vésiculaire, 63 fois il a observé de telles pancréatites. Une fois sur deux les voies biliaires étaient libres de tout calcul. Faut-il dans ces pancréatites post-cholécystectomie faire intervenir des perturbations de la régulation de la sécrétion biliaire ? Modifications du flux biliaire comme le réalisent les dyskinésies, ou modification de la teneur en sels biliaires de la bile, qui ne jouant plus son rôle protecteur du système enzymatique pancréatique pourrait induire la pancréatite ? (32) il pourrait plus simplement s'agir de l'hypertonie oddienne qui fait suite aux cholécystectomies.

Pour LONGO également (biblio. 3, 10, 11) ces atteintes vésiculaires seraient dues aux reflux, confirmé par une réaction de Wolgemuth positive dans la bile vésiculaire. Dans deux articles publiés en 1954, il évoque une cause mécanique comme origine possible de ce reflux. Selon lui, le reflux existe quand le canal de Santorini ne communique pas avec le canal de wirsung.

Il ne peut alors jouer le rôle de soupape qu'il aurait lors des hyperpressions dans ce dernier. Il veut en voir la preuve dans la différence de fréquence des pancréatites chez l'homme et chez la femme. Chez l'homme, le wirsung et le Santorini débouchent séparés dans 88 % des cas, alors que ce fait n'existe que chez 28 % des femmes. Ainsi théoriquement chez 12 % des hommes et 72 % des femmes il n'y aurait pas reflux. Ce fait expliquerait la plus grande fréquence des pancréatites chez l'homme. L'auteur va même plus loin, puisqu'il considère que les cholécystites sans cause évidente (lithiase), que les péritonites biliaires sans perforation, ont pour cause un reflux pancréatique. Seule la trop grande pression exercée en radiomanométrie peropératoire empêcherait de constater ce phénomène plus souvent. Il n'envisage pas d'autre cause aux cholécystites au cours des pancréatites. Il est évidemment nécessaire pour lui que le cystique soit demeuré perméable. L'auteur précise encore qu'il considère le reflux dans le wirsung comme pathologique, le drainage transcystique du cholédoque amenant la guérison.

Ce rôle de soupape du santorini a été vu par d'autres auteurs (26).

Le reflux dans les pancréatites est évoqué par de nombreux auteurs, qui lui font jouer un rôle plus ou moins important. Citons MALLET-GUY (7) COLP et DOUBINET (9), WALTER et MARSCHALL (8).

Ces cholécystites dans les pancréatites pourraient avoir une autre cause, l'atonie des voies biliaires. Cette atonie, source de dilatation des voies biliaires, a été constatée également par HURITZ (13). Il constate une vésicule épaissie et un cholédoque dilaté sans lithiasie, et pense que cette dilatation est due à un microcalcul ayant déjà été évacué dans le duodénum. Pourtant il a constaté plusieurs vésicules présentant des lésions de cholécystite chronique non lithiasique, une fois même, une gangrène vésiculaire rappelant la gangrène exfoliatrice de Mirirri, ce qui nous ramène au problème du reflux pancréatique dans la vésicule. Cette conception du micro calcul n'est d'ailleurs pas isolée (6).

La fréquence des cholécystites au cours des pancréatites a été considérée par de nombreux autres auteurs, tels LARENTIEV (14), LAMBLING (18) qui lui aussi évoque l'atonie, source de stase, donc d'infection. Pour la plupart cette dilatation des voies biliaires serait rétrograde.

b) Mais il est des cas où l'atteinte pancréatique est manifestement secondaire à l'atteinte vésiculaire. Cette atteinte pancréatique au cours des cholécystites est connue depuis longtemps. Il peut s'agir d'une véritable pancréatite, d'une pancréatite "à minima", voire d'une simple insuffisance fonctionnelle. PAVEL trouve une augmentation de l'amylasémie dans 41,6 % des cas de cholécystite non lithiasiques y compris la cholécystite puerpérale (38).

Thirolais le premier évoqua la propagation lymphatique de l'infection comme cause de ces pancréatites. Depuis d'autres auteurs ont décrit ce cercle vicieux vésiculopancréaticoentérique, source de réactivation des phénomènes, y voyant l'explication de l'amélioration apportée à certaines pancréatites par le drainage biliaire. MALLET-GUY (3), rapporte 61 observations de pancréatites chroniques, secondaires à des lésions de cholécystite chronique, allant de l'empyème chronique à la vésicule scléroatrophique. Il ne précise malheureusement pas le pourcentage des vésicules non lithiasiques observées. L'atteinte pancréatique aurait lieu par propagation lymphatique le long du pédicule hépatique. Les lésions pancréatiques sont alors localisées à la tête dans 90 % des cas. La lésion vésiculaire ne serait peut être pas seule en cause. En dehors de la propagation lymphatique il pourrait y avoir (20) un réflexe neuro-capillaire prenant sa source dans les parois des voies biliaires altérées et s'associant à la lésion biliaire elle-même.

c) Il existe donc des interrelations entre la vésicule et le pancréas, sans qu'on sache bien toujours lequel de ces deux organes a été le premier frappé. Cette dualité d'action semble avoir été remarquée par BOCKUS (28). Lui aussi parle de la possibilité de pancréatites au cours de cholécystites aiguës. Leur intensité dit-il est variable. Plus souvent cette pancréatite n'est reconnue qu'aux perturbations biologiques qu'elle entraîne, augmentation des taux d'amylasémie et d'amylasurie, glycosurie transitoire. Il s'agit d'une pancréatite volontiers oedémateuse,

mais il peut s'agir de pancréatite aiguë sévère. Ces pancréatites peuvent se voir à tout âge.

A l'inverse, l'atteinte pancréatite peut retentir sur la vésicule. L'auteur rapporte une observation publiée par PLECHAS d'un jeune homme de 17 ans ayant à l'âge de 11 ans une laparotomie exploratrice pour pancréatite aiguë. Réopéré donc 6 ans après la première crise pour une pancréatite chronique calcifiante, on constata l'existence d'une vésicule épaissie de cholécystite chronique. L'atteinte vésiculaire était alors manifestement secondaire à l'atteinte du pancréas.

d) Il ne faut pas oublier enfin le rôle possible du canal cystique dans ces cholécystopathies. Si les lésions inflammatoires du cystique sont à la source de la majorité des siphopathies (33, 39), les obstructions partielles du cystique, telles qu'elles peuvent être rencontrées dans les cholécystopathies non lithiasiques peuvent aboutir après un temps variable à des lésions de cholécystite, de même que toute stase biliaire dans la vésicule, et ceci en l'absence d'autres facteurs associés (28).

e) On peut rapprocher de ces phénomènes inflammatoires la migration d'ascaris. Elle semble, il est vrai, intéresser plus souvent la voie biliaire principale (32). Il est très rare cependant qu'elle entraîne une pancréatite aiguë. Celle-ci est volontiers subaiguë et survient surtout chez l'enfant. MANASSERO rapporte lui

aussi cette possibilité de pancréatite (34), confirmant au passage leur existence au cours des dilatations kystiques congénitales. Les phénomènes en cause associent d'ailleurs obstruction, inflammation et peut être un facteur allergique.

C/ Parmi les troubles du fonctionnement vésiculaire qu'entraînent les dyskïnésies de la voie biliaire accessoire, certains n'ont pas été mentionnés à notre connaissance comme pouvant entraîner des pancréatites, ce sont les dyskïnésies de cause organique.

Les troubles fonctionnels sont par contre assez souvent rencontrés, non par les exceptionnels spasmes du sphincter de Lutkens, ou la plicature infundibulo-cystique lors de la contraction vésiculaire, mais les états d'atonie ou d'hypertonie de la voie biliaire accessoire. Cependant pour beaucoup cette atonie ne serait en fait qu'un phénomène passif de distension en amont d'un obstacle. GRENIER (17) envisage que cette atonie source de dilatation survient de façon rétrograde. C'est l'absence de suc pancréatique dans la lumière qui en serait la cause. Le suc pancréatique modifierait le tonus du sphincter d'oddi.

En fait l'atonie se rencontre aussi en dehors de tout dysfonctionnement oddien. SARLES (15) considère que l'image vésiculaire la plus typique au cours des pancréatites est le gros cholécyste atone. Le retentissement vésiculaire est là aussi surtout passif,

c'est la sténose du cholédoque intrapancréatique qui en est la cause la plus fréquente. MALLET-GUY en rapporte de nombreux cas.

L'image de ces grosses vésicules atones rappelle pourtant bien celle qu'on peut avoir dans la cholécystéatonie de CHIRAY et PAVEL, mais ces derniers ne mentionnent pas la possibilité de pancréatite (38) dans les stases vésiculaires. Les grosses vésicules atones pourraient d'ailleurs reconnaître à leur origine un simple spasme du cystique, qui selon MALLET-GUY, peut à la longue entraîner des lésions de sclérose et devenir organique.

On pourrait envisager comme cause de cette atonie une élévation du taux d'anticholécystokinine, telle qu'il en existe par exemple dans les dyskinésies avec adénomatose du col vésiculaire, les adénomes sécrétant cette hormone (36). En fait, au cours des pancréatites, c'est l'inverse qui semble se passer. CAROLI étudiant en détail le phénomène chez trois malades remarque au cours des poussées de pancréatite une élévation considérable du taux d'urocholécystokinine (37) tandis que le taux d'antihormone s'affaisse. Cette augmentation différentielle de l'efficacité hormonale au cours des crises de pancréatite rend compte d'un syndrome dyskinésique brutal atteignant à la fois la vésicule et le sphincter d'Oddi. Ainsi, selon lui, s'explique un des éléments provocateurs des poussées de pancréatite, à savoir l'intensité exceptionnelle du reflux bilio-pancréatique. L'hyperpression nécessaire pour vaincre le spasme oddien favoriserait à son tour le reflux des voies biliaires. On le voit, ici tout s'intrique, et il est impossible de considérer la vésicule

isolée du reste des voies biliaires. Cette association a bien été montrée par VAYRE au cours d'expérimentation sur le chien (42). Il existe un arc réflexe local colvésiculaire-oddi, toute modification de l'un retentit sur l'autre, et plus souvent dans le sens vésicule - oddi. L'excitation de l'endocol donne dans 70 % des cas une chute des pressions dans la voie biliaire principale par ouverture de l'oddi, dans 30 % des cas une augmentation des pressions. Il constate en outre lors de la distention vésiculaire la possibilité de spasmes de la voie biliaire principale et de l'oddi. Ainsi expérimentalement les dyskinésies provoquées sans modifications anatomiques, peuvent être à type d'hypo ou d'hypertonie, celle-ci intéressant l'ensemble des voies biliaires extra-hépatiques et plus particulièrement le siphon et l'oddi. De même en réalisant des lésions de cholécystite chronique par irritation mécanique il obtient des augmentations de pression de la voie biliaire principale. Il n'observe pas de pancréatite. Ces corrélations voie biliaire principale, voie biliaire accessoire sont d'ailleurs fréquemment observées en pratique humaine ; ne serait-ce que dans le syndrome postcholécystectomie.

L'hypertonie des voies biliaires est donc considérée par certains comme une cause possible de pancréatite. Cette hypertonie en bonne logique est également un état préexistant aux vésicules atones, dites "forcées", mais semble, selon tous les auteurs, incapables d'entraîner à elle seule une pancréatite.

L'existence de dyskinésies à un niveau quelconque de l'arbre biliaire est pour certaines écoles, en particulier celle de Moscou, assez fréquemment retrouvée au cours des pancréatites. Ainsi (41) sur 135 malades présentant une pancréatite chronique, l'auteur retrouve 15 cas, des sujets jeunes et non lithiasiques, qui tous présentent des troubles dyskinésiques. Ces troubles sont d'intensité variable et siègent au niveau du cholédoque, du duodénum ou de la vésicule. Pratiquant 24 explorations radiomanométriques au cours de cholécystites aiguës avec signes de pancréatite associée, il retrouve 6 fois des dyskinésies biliaires, vésiculaires ou cholédocienne. Malheureusement l'article ne précise pas les pressions observées, ou la variété dyskinésiques en cause.

Ce rôle des dyskinésies n'est pas toujours reconnu, et pour certains (35) les dyskinésies pures seraient seulement capables d'entraîner la diarrhée post-prandiale décrite par LEMOSSIER, les troubles endocriniens et neurovégétatifs favorisant plutôt la dyskinésie. On retrouve cependant le même terrain si favorable aux pancréatites. La majorité des auteurs se range aussi à l'opinion que les dyskinésies sont une conséquence plus qu'une cause des pancréatites.

Quant aux dysplasies vésiculaires leur rôle n'apparaît pas mentionné et semble négligeable. La constatation d'une vésicule fraise est certes possible, mais elle existe dans 22 % des vésicules ôtées et examinées histologiquement (38). Les autres dysplasies sont vraiment trop rares pour que la constatation de l'une d'elle chez un ma-

lade atteint de pancréatite puisse être donné comme argument étiologique. Leur seule possibilité d'intervention semble être par l'intermédiaire d'une cysticite. Cette dernière étant le seul processus inflammatoire ou scléreux qui peuvent donner les dysplasies (40).

TABLEAU ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS

	1	2	3	4	5	6	7
1ère crise					x		
+ Crises ant.		x	x	x		x	
Faux kyste			x	x			x
P. Chronique		x	x				
Nécrose							
Ethyl		x		x			
Hyperlipidémie							
Pléthoré				x			
Stéatorhée							
Canal commun							
Autre lésion associée			x				
Pleurésie			x				
Amaigrissement			x		x	x	
Amylasémie			3500 s	720 us	1200 us	- 400	
Calcémie		96		90 mg		92	
Transminases				nl	nl		1300
P. rempl. vésicule			40	30 cm	22	35	
P. Pass. cystique			sans	50 cm	28	42	25
P. résid. vésicule					22	20	15
P. rempl. V. B. P.		nl			nl		
P. Pass. oddi		nl		13	nl	15	
P. résid. V. B. P.		nl		8	nl	10	
Anomalie vésicale			x			x	x
Anomalie cystique		x	x	x	x	x	
Atrophie muqueuse vésic.		x	x		x		
Sclérose vésicule			x		x	x	
Absence de rechutes		x		x	x	x	x
Calcifications Pan.							
Taches C. S. M.				x			
Grossesse							x

8	9	10	11	12
x				
	x		x	x
	x			
	x		x	
x				x
x			x	
	x		x	
	x			x
x	x		x	
900	1026 us			3840 us
104	90		97	
20				22
27	35			24
nl	nl			18
nl	nl			20
nl	nl			
				x
x				
x			x	
x				x
			x	
x				

IV

ESSAI DE SYNTHÈSE.

Si la constatation de pancréatites au cours de lésion de la voie biliaire accessoire, en particulier de dyskinésies a pu être faite par quelques auteurs, la majorité d'entre eux, d'une part ne semble pas du tout avoir étudié ni même recherché la possibilité de ce phénomène, et si par hasard ils l'ont constaté, n'y voit qu'une coïncidence.

En effet, voie biliaire accessoire et pancréas n'ont des rapports anatomiques qu'éloignés. Il n'existe pas apparemment de lien entre eux. L'interaction de l'un sur l'autre n'est vue en général que dans le sens pancréas, voie biliaire accessoire, par diffusion à contre-courant des produits de sécrétion pancréatique, lorsqu'il y a un trouble de fonctionnement de la papille. Cette dernière peut d'ailleurs être béante ou fermée, le trouble organique ou fonctionnel.

Pourtant, nous l'avons vu, l'action peut se faire dans l'autre sens. Reconnaissons d'abord l'étroite intimité de la papille et de ses sphincteurs avec le pancréas.

LATARJET a décrit un plexus nerveux unissant l'infundibulum à l'oddi. C'est ce faisceau que VAYRE sectionne chez le chien dans le triangle de Budd. VAYRE met bien en évidence l'existence d'un arc réflexe avec phénomène de sommation unissant le col et l'oddi.

- Certains ont évoqué sans apporter des preuves, l'existence de réflexes neurohormonaux naissant dans la paroi des voies biliaires altérées et pouvant agir sur le pancréas soit directement soit par l'intermédiaire de la vésicule.

- La cholécystopancréatite par propagation lymphatique le long du cholédoque et du pédicule hépatique de l'inflammation vésiculaire est un fait reconnu. Il a été retrouvé au cours des états inflammatoires du pancréas un taux d'inhibiteur de la trypsine inférieur à la normale (1). Au cours des cholecystopancréatites, dans les cas où le syndrome vésiculaire a précédé l'apparition de signes pancréatiques, il a été constaté une modification des taux de cholecystokinine et d'anticholécystokinine circulante.

Ces modifications ne sont pas mentionnées en l'absence de pancréatite, on ne sait pas si elles sont provoquées par la pancréatite ou si ce sont elles qui entraînent la réaction pancréatite.

- Au cours des états pathologiques de la voie biliaire accessoire , principalement des dyskinésies, l'action de la voie biliaire accessoire sur le pancréas est discutée. En effet, elle n'est qu'exceptionnellement isolée. Son rôle peut apparaître vraisemblable, non pas directement mais par les modifications qu'elle entraîne sur le bas appareil. En effet, les états d'atonie et d'hypertonie de la voie biliaire accessoire sont généralement associés à des états analogues de la voie biliaire principale. La lésion associée, s'il s'agit parfois d'une dyskinésie duodénale, siège le plus souvent à l'oddi. Il n'existe pas d'oddite sans cysticite (43).

- Il existe alors un véritable cercle vicieux local, la dyskinésie favorise la stase, qui favorise l'infection biliaire ou pancréatite. L'infection biliaire aggrave l'oddite ou la cysticite en cause, et agit sur le pancréas par le deuxième circuit lymphatique de Mallet-Guy. L'irritation causée par l'inflammation mettant en jeu l'arc réflexe local, cause aggravante des dyskinésies.

C'est dans ce cadre que peuvent être introduites les pancréatites au cours des malformations biliaires ou des parasitoses.

Une constatation s'impose donc : toutes les fois où, au cours d'une pancréatite, est observée une modification des voies biliaires, cette modification se traduit par un trouble de l'écoulement biliaire. C'est le propre des dyskinésies.

On pourrait d'ailleurs singulièrement élargir le cadre des dyskinésies, puisqu'il semble que lorsqu'un état dyskinésique est associé à une lithiase, il en est généralement la cause. Ainsi la lithiase biliaire si fréquemment retrouvée au cours des pancréatites (74 % des cas selon MURAT - (1) ne serait réellement en cause que dans 12 % des cas par les phénomènes obstructifs ou angiocholitiques qu'elle entraîne.

Enfin, il faut constater que le terrain neurovégétatif des dyskinésies est le même terrain bien souvent rencontré dans les pancréatites aiguës. Les deux maladies ayant peut être alors une même origine centrale.

V

DISCUSSION DES OBSERVATIONS.

Connaissant le multiplicité des causes de pancréatites, pouvons-nous considérer que dans les observations ici rapportées, l'anomalie fonctionnelle de la voie biliaire accessoire est le facteur en cause ?

- Sur onze observations, quatre malades ont un passé éthylique plus ou moins chargé. Cette fréquence est supérieure à celle que l'on retrouve dans les autres pancréatites non lithiasiques, mais n'est guère supérieure à celle que l'on rencontre chez les malades français hospitalisés dans les hôpitaux parisiens. Elle n'est donc pas significative. Certains de ces malades étaient d'ailleurs sevrés depuis un certain temps. Le malade de l'observation n° 8, débute sa pancréatite par une crise aiguë, sans accident éthylique déclenchant, et l'on sait que l'éthylisme est surtout associé aux pancréatites chroniques ... ce qui est le cas des trois autres observations.

- Une fois est rencontré un ulcère gastrique (obs. 3). En fait si l'on s'en rapporte aux statistiques de MURAT, l'ulcère gastrique à l'inverse de l'ulcère duodénal, est plus souvent un état morbide associé qu'une cause de pancréatite. L'ulcère duodénal est lui rencontré une fois.

- Les autres grandes causes de pancréatites : chirurgie biliaire, hyperparathyroïde, hyperlipidémie, état de choc, défaillances rénales, cancers, affections virales, ne peuvent être mis en cause dans les observations apportées ici.

Dans toutes les observations rapportées, le passage du produit de contraste dans le duodénum est bon, sans reflux dans le Wirsung, sans canal commun évident. Une seule fois le Wirsung était dilaté par suite de lithiase. Cette dernière étant considérée comme une complication des pancréatites, on peut donc rechercher le facteur causal ailleurs.

La seule anomalie retrouvée dans les observations rapportées était une élévation franche de la pression de remplissage vésiculaire, associée à une élévation supérieure à 25 cm de la pression de passage vésicule-cholédoque et une pression résiduelle élevée. Cette dernière n'a d'ailleurs pas pu être précisée à chaque fois.

Toujours est-il que ces augmentations de pression sont le témoin mesurable des modifications anatomiques de la vésicule et du cystique, cause de ces dyskinésies. Toutes les fois où l'étude histologique a pu être faite, il a été retrouvé :

- une muqueuse atrophique,
- une sclérose et une inflammation pariétale,
- une diminution en nombre des glandes muqueuses,

soit des lésions de cholecystite et de cysticite chronique. Ces lésions histologiques étant d'ailleurs les mêmes que celles rencontrées dans les cholecystites lithiasiques.

Mais l'argument certainement le plus en faveur de l'origine dyskinétique des pancréatites ici rapportées, est l'absence de rechutes, la reprise de poids, la cessation des douleurs, en un mot la guérison apparente de ces malades, qui pour certains, n'ont pas été hospitalisés à nouveau depuis 4 ans.

Admettre ces notions fait bien diminuer le nombre des pancréatites dites primitives, dont la fréquence est diversement appréciée. Certains (5) ont pu considérer que 90 % des pancréatites étaient primitives, 10 % d'entre elles seulement reconnaissant une origine lithiasique, surtout vésiculaire. D'autres (6), ont un avis diamétralement opposé. Ainsi MOBERG, sur 105 vérifications de malades décédés au cours d'une crise de pancréatite aiguë n'en retient que 12, soit 11 % qu'il considère comme idiopathique. Il retient le rôle de la lithiase, de l'éthylisme, et surtout du reflux dans le Wirsung. Il envisage pour ces 12 cas, une origine vasculaire à la pancréatite, car leur âge moyen est de 75 ans, et 9 sur 12 sont porteurs de lésions ischémiques du myocarde.

CONCLUSION

Si les pancréatites, qu'elles soient aiguës ou chroniques, peuvent relever de nombreuses étiologies au premier rang desquelles il faut citer la lithiase biliaire et l'éthylisme, il nous est apparu que le déterminisme de certaines d'entre elles pouvait être rattaché à une anomalie non lithiasique de la voie biliaire accessoire.

Une telle anomalie a pu être retrouvée dans onze observations de pancréatites aiguës et chroniques opérées dans le service de notre Maître, le Professeur Agrégé M. MERCADIER, ceci depuis le 1er janvier 1966. Pendant ce laps de temps, 171 pancréatites ont été rencontrées. Il nous paraît donc qu'une lésion non lithiasique de la voie biliaire accessoire représente 6,5 % des étiologies des pancréatites, ce qui constitue un pourcentage non négligeable. L'anomalie observée est représentée par un obstacle relatif à l'écoulement de la bile au niveau de la région infundibulo-cystique, constituant ce que l'on peut considérer comme une dyskinésie cystique.

Reprenant l'étude de la littérature mondiale, nous avons constaté que celle-ci était extrêmement pauvre sur ce sujet, seules quelques rares publications mentionnant l'existence d'une telle dyskinésie au cours des pancréatites.

Le problème qui se pose est celui du mécanisme d'action de cette dyskinésie sur la glande pancréatique, en fait différents travaux ont permis de mettre en évidence l'existence de corrélations entre voie biliaire accessoire et voie biliaire principale.

Ces corrélations relèvent tantôt de la simple hydraulique, mais également de reflexes s'établissant entre la région infundibulo-cystique et le sphincter d'oddi. Il peut s'agir enfin d'un mécanisme humoral. Il est donc possible d'admettre qu'une dyskinésie cystique est capable de retentir sur la région oddienne, la pancréatite étant en rapport directement avec des modifications fonctionnelles du sphincter.

Cette rhéorie ne repose à l'heure actuelle que sur des hypothèses mais si celles-ci se vérifient elle pourrait éclaircir le déterminisme de certaines pancréatites pour lesquelles l'étiologie demeure jusqu'à présent assez obscure.

B I B L I O G R A P H I E

- ALBOT et POILLEUX, (39) - Les voies biliaires, Act. gas. ent. de l'Hôtel-Dieu - Masson 1953.
- ALBOT, RAUBER, BOISSON, HEPP, DELAVIERRE, GRISMER, (30) Actualités gastroentérologiques de l'Hôtel-Dieu, Paris 1967.
- BERMAN, DUMM-STRAEHLEY, (2) - Gastroenterology - T. 40, 1961 - p. 94-108.
- BERNARD A., (19) - Pancréatites Aiguës, Lille, 1963, Ed. Doin.
- BOCKUS, (28) - Gastroentérologie, T. 3 - Philadelphie 1965 - Causes biliaires des pancréatites.
- (29) - Journées Françaises de Gastroentérologie - Paris 1965.
- CAROLI-MERCADIER, (16) - Les Dyskinésies biliaires - Ed. Vigot 1949.
- CAROLI, (37) - Pathogénie des pancréatites chroniques - Act. gast. ent. Belge, 23, 352-95, 1960.
- CHIRAY, PAVEL, (38) - La vésicule biliaire - Masson 1936.
- COLP et DOUBINET (9) - Ann. of Surg. 108, 1938, p. 243.
- DEBRAY Ch., (35) - Dyskinésies biliaires - Rev. Prat. T. 21 - n° 1, 1971.
- DUPUY R. (40) - Act. gast. ent. - Hôtel-Dieu 1953.

- GAUDET, (22) - Revue Illed. - Dijon 1969, T. IV, p. 89-96.
- GRENIER, (17) - J. de Chir. - nov. 61 - T. 62.
- GRUET, (23) - Bull. S. Méd. Af. Noire Langue Française, 1968,
T. XIII, (2), 345-352.
- HERAUD-JUILLARD, (5) - Lille Médical, 1967, 12, 724-727.
- HESS W., (33) - Sem. Hôpitaux 1967 - 794-802.
- HESS W., (36) - Act. Gast. ent. de l'hôtel-Dieu - Paris 1967.
- HURITZ, AVERBOOK, (13) - Arch. Surg. 1963 - 86 - p. 664.
- KHIRURGIA (Moskoa), (41) - 43, 75-81, nov. 67.
- LAMBLING, (18) - Revue Int. d'Hépat. - 1955, p. 761
- LAURENTIEV (14) - Klinitches, Medicina - Moscou 1964 -
p. 18-20.
- LEMERCIER, (26) - Les P.A. devenir anatomoclinique des P.A.
traitées par les anti-enzymes - Thèse Paris 1963.
- LONGO, (4) - Mem. Ac. chirurgie - Déc. 57 - p. 983-85
- LONGO, (10) - Arch. Mal. Ap. Digestif - 1954 - T. 43 - n° 12 -
p. 1121-1153.
- LONGO, (11) - Act. Gastroentérologie Belge - Fév. 54, p. 110-115.
- MALLET-GUY, (3) - Pancréatites chroniques et récidivantes -
Masson 1962.
- MALLET-GUY, (7) - Arc. Mal. App. Digestif - (42, 1953, p. 158).
- MALLET-GUY, (20) - Arch. Fr. des Mal. Ap. Digestif - 55 - 1966 -
n°6 - p. 541-548.

- MANASSERO, (34) - Les Pancréatites Aiguës de l'Enfant -
Pédiatrie - T. XXIV - n° 1 - p. 73-78 - 1969.
- MEILLERE-HUROUSSEAU, (12) - Presse médicale - 9 - 2 - 63 -
p. 347.
- MOBERG-SVENHAM-WAGERMARK, (6) - Act. Chir. Scand. 134 -
1968 - 369-72.
- MURAT-WHITE, (1) - Ann. Chir. - 1969 - Vol. 23-24 - p. 1237-43.
- MUTRICY, (31) - Dilatation kystique congénitale de la Voie Biliaire
Principale - Thèse Paris 1968.
- PELLERIN, (25) - Journées Parisiennes de Pédiatrie - 1969.
- RETTORI et GRENIER, (32) - Rapport 72 - Congrès français de
chirurgie.
- ROY-NAVARRO-GRAVELEAU-LASFARGUES-TOUDERRE, (24) -
Ann. Méd. Int. - Mars 69 - 120 - p. 163-171.
- RUDLER, (21) - Lyon Chir. - 1969 - 686-701.
- SARLES-GUIEN, (15) - Arch. Mal. Ap. Digestif - juin 1958.
- SARLES-MERCADIER, (43) - Les pancréatites chroniques de
l'adulte.
- VACHON, (27) - E. M. C. - Foie Pancréas - 7105 A 10 - 10-1961.
- VAYRE, (42) - Correlations cholécysto-oddiennes - Thèse Paris
1961.
- WALTER et MARSCHALL (8) - Surg. Gyn. Et Obs. - L 30 - 1930 -
p. 122.

Vu,

Le Président de thèse,
Professeur A. SICARD

Vu,

Le Doyen de la Faculté de Médecine,
PITIE-SALPETRIERE
Professeur P. CASTAIGNE

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris,
Robert MALLET



